

Inmunidad e Inflamación como campo para la investigación biomédica *Immunity and Inflammation as a field for biomedical research*

Lianne Dunán-Cala ¹  

¹ Universidad Médica de Santiago de Cuba. Facultad de Medicina No.1.

 OPEN ACCESS

Publicado: 22/06/2025

Recibido: 01/05/2025

Aceptado: 09/06/2025

Citar como:

Dunán-Cala L. Inmunidad e Inflamación como campo para la investigación biomédica. Revista 16 de abril [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 64: e2326. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/2326

Señor editor:

La interacción entre el estado nutricional y la función inmunológica ha sido objeto de investigación en los últimos tiempos. En tal sentido, se ha considerado que la hipertrofia del tejido adiposo genera una producción exacerbada de agentes prooxidantes, conduce a la necrosis y a un estado de inflamación estéril crónico en pacientes obesos. La evidencia científica actual, sugiere una importante interacción entre los sistemas inmunitario y endocrino; cambios epigenéticos de reprogramación metabólica a causa de un ambiente crónico de inflamación conllevan a una respuesta desregulada e inmunocomprometida del sistema inmunológico. El tejido adiposo es un órgano endocrino extremadamente activo y la relación obesidad-inmunidad es clave. La leptina, adipocina secretada por el tejido adiposo, regula las respuestas innatas y adaptativas a través de la modulación de la supervivencia, proliferación y actividad de las células inmunes^{1,2}.

Las implicaciones pro inflamatorias de la obesidad incluyen producción exacerbada de mediadores pro inflamatorios (citocinas, TNF α , IL-6, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos). Asimismo, contribuye al desarrollo de disbiosis intestinal y desregulación de la producción de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), que favorece el paso de lipopolisacárido a la sangre, la activación de linfocitos e incremento de la producción de citocinas proinflamatorias. Un estado prooxidativo, favorece la peroxidación lipídica que conduciría a una menor supervivencia de células del sistema inmunológico, al generar inmunosupresión³.

Los AGPI en la dieta podrían tener un papel regulador en enfermedades provocadas por mediadores de la inflamación. Se considera que estos activan el sistema de la fosfolipasa-A2 y la producción de citocinas inflamatorias como el Factor de Necrosis Tumoral- α (FNT- α) y la interleucina-1 β , al propagar una cascada compleja de eventos entre el endotelio vascular de los tejidos y las células inflamatorias, con producción de selectinas y moléculas de adhesión intracelulares³. La regulación y control de la inflamación es importante para el mantenimiento de la homeostasis inmunológica en los tejidos. La resolución de la inflamación tiene mecanismos complejos, no del todo conocidos, en los que mediadores lipídicos derivados de los AGPI juegan un papel importante. El ácido araquidónico se metaboliza a través de las vías de la enzima cicloxigenasa (COX), la lipoxigenasa (LOX) o el citocromo P-450. La conversión enzimática a través de la vía COX conduce a la formación de prostaglandinas. La vía LOX está asociada con la formación de lipoxinas y leucotrienos a través de 5-LOX, 12-LOX y 15-LOX; incluye la formación de los metabolitos intermedios ácido 5-/15-hidroperoxieicosatetraenoico y ácido 5-/15-hidroxi-eicosatetraenoico. La actividad ω -hidroxilasa de las enzimas del citocromo P-450, conduce a la formación de ácidos hidroxieicosatetraenoicos, y la actividad epoxigenasa está asociada con la formación de epóxidos de ácido araquidónico o ácidos epoxieicosatrienoicos, conocidos como derivados de lípidos⁴.

Se conoce que la producción de eicosanoides en la inflamación experimental aguda está coordinada en el tiempo. La primera etapa es la biosíntesis de leucotrienos y prostaglandinas proinflamatorias, que se acompaña de la participación de los neutrófilos polimorfonucleares. Luego, tiene lugar la síntesis de lipoxinas, que tienen un efecto antiinflamatorio, aunque se demostró que el cambio de las vías de biosíntesis de eicosanoides de leucotrieno B4 proinflamatorio por 5-LOX y a lipoxina A4 por 15-LOX, involucra neutrófilos polimorfonucleares expuestos a prostaglandina E2⁵.

Estos datos sugieren que los eicosanoides de la primera fase de la inflamación, contribuyen al cambio a la biosíntesis de lípidos antiinflamatorios con un impacto significativo en la duración de la respuesta inflamatoria, dado por la actividad

de mediadores de proresolución especializados que pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la aterosclerosis. Los mediadores de proresolución especializados incluyen lipoxinas, maresinas, protectinas y resolvinas que se forman a partir de AGPI^{4,5}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gong T, Liu L, Jiang W, Zhou R. DAMP-sensing receptors in sterile inflammation and inflammatory diseases. *Nat Rev Immunol.* 2020; 20(2):95-112. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41577-019-0215-7>.
2. Arias N, Arboleya S, Allison J, Kaliszewska A, Higarza SG, Gueimonde M, et al. The Relationship between Choline Bioavailability from Diet, Intestinal Microbiota Composition, and Its Modulation of Human Diseases. *Nutrients.* 2020; 12(8):2340. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu12082340>.
3. Yoshinaga M, Takeuchi O. Regulation of inflammatory diseases via the control of mRNA decay. *Inflamm Regener.* 2024; 44: 14. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s41232-024-00326-5>
4. Kotlyarov S, Kotlyarova A. Molecular Pharmacology of Inflammation Resolution in Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022; 23(9):4808. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23094808>.
5. Grannell A, le Roux C. Obesity as a disease: a pressing need for alignment. *Int J Obes.* 2024; 48: 1361–62. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41366-024-01582-8>

AUTORÍA

Lianne Dunán-Cala: conceptualización, análisis formal, metodología, investigación, validación, visualización, redacción-revisión y edición.

FINANCIACIÓN

La autora no recibió financiación para la realización del presente estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

LA autora declara que no existe conflicto de intereses.



Este artículo de Revista 16 de abril está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Revista 16 de abril.